

Année 1970

N° 833

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

par

AIMÉ J. CHARLES-NICOLAS

Né le 28 Avril 1943 à Sainte-Luce (Martinique)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

ÉTUDE CLINIQUE
ARTÉRIOGRAPHIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE
D'UNE THROMBOSE TOTALE DU TRONC BASILAIRE

Président : M. F. LHERMITTE, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550205_0001

Année 1970

N°

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

AIMÉ J. CHARLES-NICOLAS

Né le 28 Avril 1943 à Sainte-Luce (Martinique)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

ÉTUDE CLINIQUE ARTÉRIOGRAPHIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE D'UNE THROMBOSE TOTALE DU TRONC BASILAIRE

Président : M. F. LHERMITTE, Professeur



A MES PARENTS

A MICHELE DIARD

A Monsieur le Docteur SIGWALD

qui a inspiré le sujet de ce travail
et qui m'a honoré de ses conseils.
En témoignage de ma profonde gratitude
pour sa bienveillance.

A Monsieur le Docteur RAVERDY

Qui a bien voulu m'accueillir dans son service.
Que cette thèse témoigne de ce que je dois
à la rigueur de son enseignement.

A Monsieur le Professeur LHERMITTE

Qui me fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

En témoignage de mon profond respect

A Monsieur le Professeur Agrégé CHOMETTE

A qui ce travail doit beaucoup

En témoignage de ma vive gratitude

A mes Maîtres dans les hopitaux :

Monsieur le Professeur Agrégé P. BLANCHON

Monsieur le Professeur Agrégé J. CANLORBE

Monsieur le Professeur Agrégé G. LEPERCQ

Monsieur le Professeur Agrégé J. LEREBoullet

Monsieur le Professeur A. MONSAINGEON

Monsieur le Professeur Agrégé B. PIERQUIN

Monsieur le Professeur J. TURIAF

en témoignage de mon profond respect.

- HISTORIQUE -

HAYEM en 1868 décrit le premier l'anatomie pathologique du tronc basilaire. Les premiers cas cliniques sont rapportés en 1875 par LEYDEN. Les importants travaux de FOIX et HILLEMAND publiés en 1925 permettent de préciser les syndromes cliniques et surtout de rapporter ceux-ci à une systématisation de la distribution topographique du tronc basilaire. PINES et GILINSKI en 1932 rapportent la première observation de thrombose du tronc basilaire dans laquelle le tronc cérébral a été examiné en coupes sériées.

En 1946 la statistique de KUBIK et ADAMS et leur description complète du syndrome d'occlusion du tronc basilaire par thrombose ou embolie restent la référence fondamentale. Le diagnostic clinique de l'affection est désormais possible.

Puis viennent les travaux de BIEMOND (1951), de POURSINES et coll. qui publient la première étude française d'ensemble. Des travaux récents consacrés à ce chapitre de la pathologie vertébro-basilaire, il faut citer la thèse de Madame FAVAREL-BENAZET (1964), les documents anatomiques de KRAYENBUHL et YASARGIL (1957), le beau rapport de B. SCHOTT et coll. au congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française auquel nous nous référerons fréquemment, l'étude anatomique de LAZORTHES (1961) et de KAPLAN et FORD (1966)

Seule la connaissance de la distribution précise de l'artère basilaire et des territoires qu'elle irrigue permet au clinicien de rapporter des manifestations cliniques à leurs causes hémodynamiques et topographiques et à en élucider les mécanismes.

I/ DESCRIPTION ANATOMIQUE.

A/ Le tronc basilaire

est formé par la réunion des deux artères vertébrales et se termine au niveau du bord supérieur de la protubérance en deux branches, les artères cérébrales postérieures qui vont participer à la constitution du polygone de WILLIS.

Volumineux, impair, médian, il monte sur la face antérieure de la protubérance jusqu'au sillon ponto-pédonculaire. Il est long de 2 à 4 cm, son diamètre varie de 4 à 5 mm. Si son origine est souvent paramédiane, sa terminaison se fait toujours sur la ligne médiane. Les anomalies de morphologie, de trajet, de terminaison sont mineures et de peu de retentissement pathologique. Notons que le tronc basilaire paraît souvent prolonger la vertébrale la plus grosse.

B/ Les collatérales

Le schéma classique de FOIX et HILLEMAND distingue :

a - Les branches para-médianes (médianes de LAZORTHES) issues de la face postérieure du tronc basilaire ; grêles et courtes elles se dirigent en arrière et irriguent toute la portion médiane du tronc cérébral : partie interne du faisceau sensitif (sensibilités profonde et tactile) ; partie interne des faisceaux moteurs, noyaux des nerfs craniens XII, VI, et surtout IV et III. A ce groupe correspondent les syndromes alternes paramédians, le syndrome de MILLARD-GUBLER, le syndrome de WEBER, le syndrome de BENEDIKT.

b.- Les circonférencielles courtes
irriguent les portions latérales du bulbe et en particulier le

... les parties latérales du pulpe et en particulier le
noyau des nerfs crâniens XII, VI, et surtout IV et III. A ce
niveau correspondent les syndromes algiques paravertébraux, le
syndrome de HILLARD-GUTHRIE, le syndrome de WEBER, le syndrome de
MEDIAT.

... Les syndromes algiques paravertébraux
irradient les portions latérales du pulpe et en particulier le
noyau des nerfs crâniens XII, VI, et surtout IV et III. A ce
niveau correspondent les syndromes algiques paravertébraux, le
syndrome de HILLARD-GUTHRIE, le syndrome de WEBER, le syndrome de
MEDIAT.

... Les syndromes algiques paravertébraux
irradient les portions latérales du pulpe et en particulier le
noyau des nerfs crâniens XII, VI, et surtout IV et III. A ce
niveau correspondent les syndromes algiques paravertébraux, le
syndrome de HILLARD-GUTHRIE, le syndrome de WEBER, le syndrome de
MEDIAT.

... Les syndromes algiques paravertébraux
irradient les portions latérales du pulpe et en particulier le
noyau des nerfs crâniens XII, VI, et surtout IV et III. A ce
niveau correspondent les syndromes algiques paravertébraux, le
syndrome de HILLARD-GUTHRIE, le syndrome de WEBER, le syndrome de
MEDIAT.

... Les syndromes algiques paravertébraux
irradient les portions latérales du pulpe et en particulier le
noyau des nerfs crâniens XII, VI, et surtout IV et III. A ce
niveau correspondent les syndromes algiques paravertébraux, le
syndrome de HILLARD-GUTHRIE, le syndrome de WEBER, le syndrome de
MEDIAT.

... Les syndromes algiques paravertébraux
irradient les portions latérales du pulpe et en particulier le
noyau des nerfs crâniens XII, VI, et surtout IV et III. A ce
niveau correspondent les syndromes algiques paravertébraux, le
syndrome de HILLARD-GUTHRIE, le syndrome de WEBER, le syndrome de
MEDIAT.

noyau ambigu, le noyau du faisceau solitaire et celui du V. C'est le territoire du syndrome de WALLENBERG. De ces circonconférentielles courtes, FOIX détache l'artère de la fossette latérale du bulbe, plus volumineuse et plus constante.

c. - Les circonconférentielles longues

sont surtout représentées par les cérébelleuses moyenne et supérieure :

La cérébelleuse moyenne

ou cérébelleuse antérieure et inférieure naît le plus souvent du tiers moyen du tronc basilaire. Mais elle manque dans 4% des cas (LAZORTHES) et peut naître de la vertébrale. Son territoire se limite à la partie postéro-inférieure de la protubérance et au flocculus cérébelleux. Son atteinte est rarement isolée et entraîne une hémiplégie cérébelleuse homolatérale, une hémianesthésie thermo-algésique de l'autre côté et souvent une surdité homolatérale. En effet l'artère auditive interne est une branche importante de la cérébelleuse moyenne. Et le fait qu'elle irrigue sur un mode terminal l'ensemble de l'appareil cochléo-vestibulaire explique la fréquence de cette symptomatologie dans la pathologie vertébro-basilaire.

L'artère cérébelleuse supérieure

ou antérieure et supérieure naît du tronc basilaire avant sa division et assure l'irrigation du tiers supérieur de la calotte protubérantielle, de la face supérieure du cervelet et du noyau dentelé. Déjà FOIX et HILLEMAND avaient montré que la calotte protubérantielle présentait une irrigation complexe et en partie indépendante de celle du pied et avaient proposé de distinguer une partie orale comprenant les deux tiers supérieurs de la calotte irriguée par les branches protubérantielles de la cérébelleuse supérieure et une partie caudale (tiers inférieur) irriguée par les circonconférentielles courtes et la cérébelleuse moyenne. BIEMOND revient sur l'indépendance d'irrigation de la calotte assurant que la céré-

belleuse supérieure serait unie à l'artère cérébrale supérieure par une anastomose fréquente. Celle-ci n'a pas été retrouvée par POURSINES et coll. et reste aux yeux de LAZORTHES vestigiale et exceptionnelle.

C/ Les branches terminales.

Les artères cérébrales postérieures qui sont les deux branches terminales du tronc basilaire naissent de la bifurcation en T de celui-ci dans le sillon ponto-protubérantiel, et se dirigent latéralement en dehors. Elles reçoivent l'artère communicante postérieure branche de la carotide interne, puis elles contournent le tronc cérébral dans la fente de BICHAT pour atteindre la face inférieure du lobe temporal où elles se divisent en trois branches : les artères temporales antérieure et postérieure et l'artère occipitale ou calcarine.

La disposition embryonnaire persiste parfois chez l'adulte (KRAYENBUHL et YASARGIL : 20% des cas d'un seul côté, 2% des cas des 2 côtés) et l'artère cérébrale postérieure naît directement de l'artère carotide interne. Le segment qui la relie au tronc basilaire est plus souvent filiforme. Dans ces cas l'artère cérébrale postérieure est opacifiée par l'artériographie carotidienne. Elle peut à l'inverse ne pas être visualisée par l'artériographie vertébrale. Actuellement on admet qu'en principe le non remplissage des deux artères cérébrales postérieures au cours d'une artériographie vertébrale doit être considéré comme anormal ; le non remplissage d'une seule cérébrale postérieure doit également être tenu pour pathologique mais à la condition que le vaisseau ne soit pas davantage injecté par l'artériographie carotidienne du même côté.

Les branches collatérales de l'artère cérébrale postérieure sont divisées en deux groupes par l'arrivée de l'artère communicante postérieure : le premier groupe en amont, irrigue essentiellement le mésencéphale tandis que le deuxième groupe en aval de l'artère communicante postérieure donne naissance

à des branches à destinée diencéphalique :

- les artères interpédunculaires, ou pédicule rétro-mammillaire de FOIX naissent de la face supérieure de l'origine des artères cérébrales postérieures et irriguent la partie haute et médiane du pédoncule et la région sous-optique et plus en avant l'hypothalamus postérieur, les noyaux médio-ventral et latéro-ventral du thalamus, le versant postérieur des corps mammillaires.
- les artères quadrijumelles donnent des rameaux à la face latérale de la cérébelleuse supérieure et se terminent dans les tubercules quadrijumeaux.
- les artères choroïdiennes postérieures qui forment avec les quadrijumelles et les branches de la cérébelleuse supérieure les cercles artériels péripédunculaires, irriguent la partie postérieure et la face supérieure du thalamus, avant de se terminer dans la toile choroïdienne et les plexus du troisième ventricule.
- Les artères thalamiques postérieures et latérales ou pédoncule thalamogenuillé de FOIX pénètrent dans le corps genouillé externe traversent la partie postérieure de la capsule interne et le champ de WERNICKE qu'elles irriguent et se terminent dans la partie postérolatérale du thalamus notamment dans le noyau ventro-postéro-latéral relai des fibres de la sensibilité.

Le territoire de l'artère cérébrale postérieure comprend :

- un territoire central constitué par la majeure partie des pédoncules, l'hypothalamus postérieur, le thalamus, le corps genouillé externe, une partie de la capsule interne et le champ de WERNICKE (où passent les radiations optiques)
- un territoire cortical comprenant les lobes occipitaux, la face inférieure et interne des 3^e, 4^e et 5^e

circonvolutions temporales ainsi que le splenium du corps calleux et les piliers postérieurs du fornix.

II/ TERRITOIRE DE L'ARTERE BASILAIRE. -

Le territoire propre du tronc basilaire comprend donc la protubérance, une partie du bulbe, des pédoncules et du cervelet ainsi que l'oreille interne. Etant donné le caractère unique du tronc basilaire, son atteinte thrombotique quelque soit le niveau où elle intervient va suspendre l'irrigation des deux cérébrales postérieures provoquant des lésions ischémiques bilatérales et simultanées. Bien sûr, en réalité, les possibilités du réseau de suppléance, la rapidité de l'oblitération, les variations hémodynamiques font que le retentissement de l'obstruction sur le parenchyme est variable d'un cas à l'autre. En outre certains territoires sont vascularisés à la fois par les branches des vertébrales et par celles du tronc basilaire (partie supérieure et latérale du bulbe), d'autres sont sous la dépendance de l'ensemble de l'axe vertébrobasilaire (lobes occipitaux). Tous ces arguments expliquent la grande difficulté sinon l'impossibilité clinique de passer du diagnostic topographique du territoire atteint à celui du siège précis de la thrombose vasculaire.

A/ Le tronc cérébral

Ainsi le terrain d'élection de la distribution de l'artère basilaire est le tronc cérébral : la protubérance et le pédoncule appartiennent totalement à l'artère basilaire qui tient sous sa dépendance immédiate la partie médiane irriguée par les artères paramédianes et plus à distance la partie postérieure par l'intermédiaire des collatérales longues et surtout de la cérébelleuse supérieure.

La description du dispositif artériel du tronc cérébral par territoires est indispensable pour expliquer les manifestations cliniques, et facilite la distinction du retentissement

proprement basilaire parmi les multiples expressions de la pathologie vertébrobasilaire :

1. - Le territoire médian. -

qui s'étend sur toute la hauteur du tronc cérébral et en profondeur jusqu'à l'épendyme et qui assure la régulation de la vigilance de l'éveil et du tonus musculaire va dépendre essentiellement de la seule irrigation basilaire : au niveau du bulbe supérieur (partie interne du Lemniscus médian), de la protubérance (faisceau pyramidal, noyaux et fibres du pont, partie interne du lemniscus médian, noyau du VI, bandelette longitudinale postérieure, faisceau central de la calotte), du pédoncule (noyaux du III, IV, bandelette longitudinale postérieure, faisceau central de la calotte, formation réticulée), et dans une perspective neurphysiologique, l'hypothalamus postérieur et les formations médianes du thalamus véritables prolongements diencéphaliques du territoire médian.

2. - Le territoire paramédian. -- (individualisé par GILLIGAN 1964)

Sauf dans le bulbe où l'olive est irriguée par l'artère vertébrale, les artères du territoire paramédian (situé immédiatement en dehors du territoire médian) proviennent du tronc basilaire ou des ses branches ;

3. Le territoire latéral. -

triangulaire à base externe, revêt une importance particulière au niveau du bulbe. L'irrigation de la portion bulbaire inférieure et moyenne dépend de la vertébrale mais celle de la portion supérieure est mixte : artère basilaire (artère de la fossette latérale du bulbe) artère vertébrale et artère cérébelleuse postérieure et inférieure. L'importance respective de ces trois sources est variable d'un sujet à l'autre.

Dans la protubérance et le pédoncule le territoire latéral (faisceau spino-thalamiques, noyaux du V et du VII, voies

sympathiques, pédoncule cérébelleux moyen) est irrigué exclusivement par des branches du tronc basilaire.

4. - Le territoire postérieur.-

dépend de l'artère vertébrale dans sa portion bulboprotubérantielle et pédonculaire.

B/ Le Cervelet

Si la symptomatologie cérébelleuse d'origine basilaire est surtout le fait des lésions des voies cérébelleuses à l'intérieur du tronc cérébral ou de lésions du pédoncule cérébelleux, il n'en reste pas moins que le cervelet dont l'irrigation dépend de l'artère basilaire (hémi-cervelet supérieur) et de l'artère vertébrale (hémi-cervelet inférieur) va subir des altérations anatomiques consécutives aux atteintes d'une ou de l'autre et plus encore des deux.

Certes, tout au long de ce rappel anatomique nous avons détaché ce qui revenait en propre à l'artère basilaire mais il faut garder en mémoire quelques points importants :

- Les dispositifs anastomotiques qui réunissent d'une part les vertébrales entre elles, d'autre part l'artère basilaire aux vertébrales, font que l'axe vertébrobasilaire constitue une entité anatomique et fonctionnelle ; l'atteinte des vertébrales en diminuant le flux sanguin basilaire peut déterminer une symptomatologie ischémique en rapport avec un territoire basilaire.
- Le système de distribution artérielle est éminemment variable alors que les territoires affectés sont remarquablement constants.
- La circulation vertébro-basilaire n'est pas isolée de la circulation carotidienne. D'importantes interférences ont lieu au niveau du polygone de WILLIS et au niveau des anastomoses corticales des artères cérébrales.

A. Les atteintes vasculaires thrombosantes

a. L'athérosclérose

Les atteintes vasculaires thrombosantes représentent la grande majorité des causes des occlusions du tronc basilaire. L'athérosclérose est le facteur dominant des données étiologiques générales de la thrombose du tronc basilaire.

Qu'il s'agisse d'une athérosclérose diffuse touchant la presque totalité des artères de l'organisme ou d'une athérosclérose prédominant sur les vaisseaux cérébraux l'atteinte athéromateuse du tronc basilaire est très fréquente. Et bien que la thrombose y reste singulièrement rare l'artère basilaire est des artères cérébrales la plus fréquemment touchée par le processus athéroscléreux.

b. L'âge

La thrombose du tronc basilaire apparaît entre 50 et 70 ans avec une fréquence maxima vers 60 ans.

c. Le sexe

Toutes les statistiques signalent la prédominance masculine nette. Elle est surtout manifeste chez les plus jeunes des sujets atteints, et s'estompe dans les tranches d'âge les plus élevées.

d. Localisations associées

En effet, il s'agit le plus souvent de sujets présentant des altérations de tout leur système artériel.

- artérite des membres inférieurs
- coronarite
- athérosclérose carotidienne

e. - Facteurs généraux favorisants

Notre malade présentait une hypertension artérielle certaine, modérée, et un diabète qui se situent dans le cadre des tares associées que l'on ne peut manquer de souligner chez des terrains artériels.

L'hypertension artérielle est mentionnée dans 70 à 88% des observations de thromboses du tronc basilaire et il faut rappeler que par sa disposition anatomique et l'absence de système régulateur autonome, le système vertébro-basilaire est très sensible aux variations de pression.

Il s'agit habituellement d'hypertension artérielle dite essentielle mais toutes les hypertensions artérielles peuvent se voir.

La fréquence du diabète est diversement appréciée selon les auteurs : deux cas sur treize pour KUBIK et ADAMS, trois cas sur 28 pour SIEKERT et MILLIKAN.

Cependant DICKINSON et THOMSON en 1959 et récemment BRADSHAW et MAC QUAID ont souligné l'importance de l'association de l'hypertension artérielle et du diabète au cours des manifestations pathologiques vertébrobasilaires.

f. - Circonstances déclenchantes

Il faut isoler parmi les circonstances générales que l'on peut retrouver dans le déclenchement des troubles vasculo-cérébraux (hypoglycémie, troubles métaboliques, anémie...



l'hypotension artérielle.

L'hypotension artérielle est mal tolérée par l'axe vertébro-basilaire : MILLIKAN et SIEKERT notent trois fois la coexistence d'hémorragie gastroduodénales sur 28 cas de thromboses du tronc basilaire. Dans un cas de KUBIK et ADAMS les troubles ont succédé à un prélèvement sanguin chez un donneur de sang jusqu'alors bien portant ; DENNY-BRAWN a rapporté deux cas d'hémorragies ulcéreuses.

Il faut rapprocher de ces spoliations sanguines brutales et massives, les cas d'infarctus du myocarde qu'ont rapportés SIEKERT et SAYRE, et DENNY-BROWN.

D'ailleurs dans tous ces cas il est probable qu'à l'hypotension artérielle s'ajoute un deuxième facteur qui est l'hypercoagulabilité sanguine.

Dans ce type de circonstances étiologiques SIEKERT et MILLIAN signalent une thrombose de l'artère basilaire au cours d'une polyglobulie par ralentissement circulatoire dû à l'augmentation de la masse globulaire et à l'hyperviscosité sanguine.

Les compressions extrinsèques de la pathologie osseuse cervicale ne retentissent qu'indirectement sur l'artère basilaire en ralentissant le débit artériel, en provoquant un spasme artériel prolongé ou des contusions qui lèsent les artères vertébrales. Elles favorisent ainsi la constitution de thromboses, exceptionnellement basilaires pures, plus souvent vertébrales s'étendant au tronc basilaire.

B/ Thromboses et Embolies

L'occlusion du tronc basilaire est dans la grande majorité des cas le fait d'une thrombose : 45 des 52 cas vérifiés anatomiquement, qu'a colligés POURSINES. Mais dans ce chapitre des données étiologiques générales concernant les thromboses du tronc basilaire (c'est-à-dire l'oblitération du vaisseau par la plaque athéromateuse qui réduit progressivement la lumière et qui est le siège de thromboses multiples in situ), il faut citer entre parenthèses les embolies ; d'abord parce que la distinction clinique est difficile, parce que les renseignements artériographiques peuvent très bien se limiter à la constatation d'une image d'arrêt, enfin parce que les embolies athéromateuses peuvent venir compléter une sténose constituée.

Les embolies, exceptionnelement cancéreuses ou microbiennes, sont presque toujours cruoriques et surviennent au cours des maladies emboligènes classiques en particulier des cardiopathies.

C/ Les artérites inflammatoires

a. La syphilis

Si elle n'est qu'exceptionnellement en cause l'artérite syphilitique ne doit pas être oubliée. Les classiques avaient insisté sur la fréquence de l'atteinte des gros vaisseaux de la base du crâne et en particulier de l'artère basilaire et de ses branches.

Sur 27 cas de ramollissements protubérantiels étudiés par TRELLES (1934) 8 fois les réactions sérologiques se révélèrent

positives. Quelques observations récentes ont été rapportées (GERAUD et COLL. : thrombose vertébro-basilaire évoluant dans le cadre d'une méningo artérite syphilitique)

b. L'artérite cérébrale infectieuse

Est encore plus exceptionnelle : un seul cas au cours d'une septicémie à streptocoques parmi les 76 thromboses basilaires regroupées par POURSINES.

- PHYSIOLOGIE et PHYSIOPATHOLOGIE -

Alors que le dispositif artériel de l'organisme est constitué d'artères qui se divisent en branches de moindre calibre, l'artère basilaire présente la particularité anatomique de résulter de la réunion de deux artères pour former un gros tronc commun qui va se diviser en ses deux branches terminales.

Cette particularité anatomique a pour conséquences

a) d'abord une sécurité de ravitaillement pour l'artère basilaire (suppléance, en cas d'obstruction vertébrale, par la vertébrale controlatérale) mais cette garantie doit être nuancée par la fréquente asymétrie des artères vertébrales.

b) le "couple vertébral"

qui assure une suppléance le plus souvent bénéfique peut au cours de sténoses de l'origine d'une sous-clavière réaliser une inversion du courant sanguin dans la vertébrale détournant ainsi le sang destiné à l'artère basilaire.

c) chaque courant artériel vertébral conserve dans les conditions physiologiques une certaine individualité d'origine au cours de la traversée du tronc basilaire et semble se distribuer aux collatérales homolatérales et à la cérébrale postérieure du même côté.

Compte tenu de ces singularités, la physiopathologie de l'artère basilaire ressortit aux facteurs qui conditionnent celle du système artériel en général.

Pour qu'apparaissent les manifestations cliniques, il est nécessaire que le débit artériel soit amputé d'au moins 50% (SCHNEIDER et OPITZ). BRICE estime que la réduction du débit doit être supérieure à 80%.

Pour SCHNEIDER et OPITZ l'infarctus apparaît à partir de 84%.

Quoiqu'il en soit la survenue de lésion d'infarctus dépend

- du degré de la sténose
- de la rapidité de l'oblitération
- des possibilités de réseau de suppléances
- de la pression de perfusion du cerveau
- de la vulnérabilité propre du territoire
et de ses capacités d'oxygénation
- des qualités du sang perfusé.

A/ Degré de la sténose

Nous avons vu que la sténose doit réduire à environ 10-15% le débit sanguin pour qu'apparaissent des lésions malaciques mais l'apparition des lésions est très variable d'un cas à l'autre. L'athérosclérose diffuse réduit globalement le débit du système par atteinte de la souplesse pariétale des vaisseaux cependant elle peut aussi rester bien tolérée. D'ailleurs il faut souligner dans le déterminisme des ramollissements la fréquence des sténoses multiples sur l'arbre vertébro-basilaire et l'importance de la coexistence de lésions sténosantes des artères cervicales.

B/ Rapidité de l'oblitération

Le réseau de suppléances n'est pas fonctionnel en l'absence de lésions ; il faut un certain temps d'adaptation qui permette au réseau d'avoir un développement en rapport avec le débit sanguin qui ne passe plus par la voie normale.

Et de fait l'évolution d'une embolie basilaire est plus grave (est rapidement mortelle) que celle d'une thrombose athéromateuse lentement constituée.

C/ Possibilités du réseau de suppléances

- a. Les possibilités du réseau de suppléances sont celles de la distribution normale (avec d'ailleurs des particularités individuelles minimales

.../....

qui en cas d'hyperpression progressive en amont peuvent entrer en ligne de compte).

Le Cercle de WILLIS

est la pièce maîtresse qui règle la majorité des interférences carotido-basilaires. Celles-ci s'effectuent dans les deux sens : réinjection de la sylvienne et de la cérébrale antérieure dans les thromboses doubles de la carotide ; réinjection de la portion distale du tronc basilaire en aval d'une thrombose du segment inférieur. Des travaux artériographiques et hémodynamiques font état de la souplesse de ce dispositif très sensible aux variations de pression affectant l'un ou l'autre système (POTTER 1961)

- Les anastomoses corticales pie-mériennes entre les réseaux artériolaires de la cérébrale moyenne et de la cérébrale postérieure et accessoirement entre les rameaux terminaux de la cérébrale antérieure et ceux de la cérébrale postérieure.

- Les anastomoses corticales superficielles unissant les branches des trois cérébelleuses.

Ces deux réseaux anastomotiques bien qu'ils puissent devenir fonctionnellement importants ne sont qu'exceptionnellement mis en évidence par l'artériographie.

b. Ces possibilités sont aussi celles d'une distribution anormale ; Par exemple

- persistance de l'artère acoustique, ou de l'artère trigémينية reliant le tronc basilaire avec l'artère carotide interne.
- La persistance unilatérale, ou bilatérale (rare) de la naissance directement carotidienne de l'ar-

.../...

tère cérébrale postérieure du côté opposé et rend souvent insuffisante la circulation collatérale par hémodétournement.

- L'hypoplasie fréquente unilatérale (droite surtout) ou rarement bilatérale de l'artère vertébrale est une disposition dangereuse dès que l'athérome atteint le vaisseau dominant.
- Et bien sûr les anomalies acquises du système artériel vertébrobasilaire (sténoses étagées unilatérales, sténoses bilatérales) retentissent, selon leur localisation à proximité d'une voie collatérale, sur les possibilités de suppléance d'autant que l'athérome peut toucher les circuits de suppléances eux-mêmes.

Les possibilités du réseau de suppléances dépendent aussi de l'irrigation du territoire considéré dans la mesure où il existe des zones vasculaire critiques par irrigation terminale, (Scissure calcarine où se termine la cérébrale postérieure par exemple) et des zones d'"ischémie frontière" à la jonction de deux territoires artériels (de la cérébelleuse supérieure et de la cérébelleuse inférieure par ex.)

Soulignons pour terminer que les lésions acquises ou congénitales atteignant le système vertébro-basilaire rendent les malades plus dépendants de la suppléance carotidienne.

D/ La pression de perfusion du cerveau

Elle dépend directement de la pression artérielle systémique. Certes; il existe un système d'autorégulation de la circulation cérébrale qui permet d'amortir les variations modérées de la pression artérielle générale. Mais le débit du réseau anastomotique beaucoup plus sensible à l'hypotension que la voie principale, baisse dangereusement dès que la pression artérielle atteint 80 ou 70 mm de Hg (DENNY-BROWN). Ainsi l'accident hypotensif viendra-t-il

..../...

extérioriser une sténose jusque là latente.

Le système vasomoteur qui assure l'autorégulation de la pression artérielle vertébro-basilaire réagit aussi aux agressions mécaniques endo ou péri-artérielles et peut entraîner l'apparition d'un spasme artériel. Piqûre du vaisseau, contusion traumatique, irritation post traumatique, hématome pariétal, petite embolie constituent les causes habituelles du spasme artériel. Les manifestations cliniques sont variables, transitoires dans la majorité des cas, plus ou moins rapidement régressives : cécité corticale, hémianopsie, signes sensitifs ou moteurs. Il est fréquent que les clichés artériographiques objectivent des images de spasme de la vertébrale. Au niveau de l'artère basilaire les mêmes causes produisent les mêmes effets et le tronc basilaire est susceptible de brusques variations de calibre quand il est mécaniquement irrité (GURDJIAN).

E/ La vulnérabilité propre du territoire

Elle dépend de la qualité de l'irrigation (territoires vasculaires critiques) de la capacité d'extraction de l'oxygène anguin par le tissu cérébral, de la structure histologique, des besoins métaboliques du tissu.

F/ Les qualités intrinsèques du sang perfusé

La tendance à l'ischémie sera majorée par les altérations plasmatiques ou globulaires : intoxication oxycarbonée, anémie, polyglobulie.

Rappelons pour conclure la solidarité physiopathologique des artères vertébrales et de la basilaire qui forment une unité fonctionnelle indiscutable ; l'étude proprement basilaire ne peut être séparée qu'avec prudence de celle des artères vertébrales.

A/ L'ATHEROSCLEROSE BASILAIRE

Au niveau de l'artère basilaire l'athérosclérose est singulièrement fréquente. C'est la plus fréquemment touchée des artères intracrâniennes.

Notre observation illustre bien cette notion par l'importance considérable de l'athérosclérose basilaire contrastant avec l'absence de lésions des autres artères intracrâniennes.

1/ Topographie

Comme ailleurs, l'athérome frappe d'abord les courbures, les pérons vasculaires et tout particulièrement les zones de bifurcation artérielles. Ainsi l'atteinte du tronc basilaire porte sur l'origine, jonction des artères vertébrales, et sur la bifurcation en cérébrales postérieures. Ces dernières au niveau de leur premier tiers sont les plus fréquemment touchées. Alors que les cérébelleuses antérieures et inférieures sont les plus rarement touchées.

Quoiqu'il en soit, il faut insister sur la fréquente association à l'athérosclérose basilaire de l'atteinte cervicale, vertébrale bien sûr, mais aussi carotidienne et BOTTON qui a colligé 642 cas note

- 24,5% des cas où prédomine l'athérosclérose carotidienne
- 21,9% de cas où l'affection prédomine sur le système vertébro-basilaire
- et 53,6% d'atteintes mixtes d'égale importance.

2/ Aspects anatomiques de l'atteinte vasculaire

L'athérosclérose frappe, comme pour les autres artères, l'intima et respecte longtemps la média dont elle se sépare

.... /

aisément grâce à un plan de clivage qui existe constamment au début. Trois sortes de lésions voisinent :

- infiltration graisseuse,
- épaississement fibreux,
- thrombose.

Ce n'est qu'à un stade beaucoup plus tardif que la plaque chargée de calcaire dépasse les limites de l'intima pour adhérer à la média.

3. Le rocessus thrombotique

est en général extensif ; la plaque athéromateuse latérale ou circonférentielle réduit progressivement la lumière artérielle par la récidence in situ de thromboses murales. On retrouve à la coupe des thrombi multiples d'âge différent (rouge pourpre pour les récents, rouge brûnatre ou noir pour les plus anciens).

L'étude de la thrombose de notre observation montre en effet une volumineuse plaque d'athérome dans la portion inférieure, plaque à laquelle adhère un thrombus ancien, hyalinisé, oblitérant, alors qu'à son extrémité supérieure la thrombose est encore cruorique.

Le thrombus s'étend en longueur et peut oblitérer la totalité du tronc basilaire, interrompant la circulation des collatérales nées du tronc. Cette extension se fait le plus souvent de l'amont vers l'aval, les caillots les plus anciens siégeant dans la portion caudale, les plus récents dans les segments antérieurs.

Dans d'autres cas, le thrombus n'occupe qu'une portion du tronc : le début ou la terminaison correspondant alors aux tableaux cliniques : variété haute ou orale atteignant les cérébrales postérieures avec troubles ophtalmologiques,

..../....

variété é basale ou caudale traduite par des signes bulbaires. La thrombose médiane donnant lieu à des paralysies de fonction oculaires et faciales.

Ailleurs la plaque athéromateuse du tronc basilaire infiltre les artères collatérales : cérébelleuses antérieures et supérieures, cérébelleuses antérieures et inférieures, cérébelleuses accessoires ou terminales; cérébrales postérieures.

Il est aussi un autre mode d'oblitération vasculaire qui touche préférentiellement les branches terminales du petit calibre, il s'agit des embolies athéromateuses métastatiques dont le point du départ peut être la plaque athéromateuse ou le thrombus pariétal.

B/ LES EMBOLIES

Presque toujours cruoriques, les embols siègent le plus souvent au niveau de la terminaison du tronc basilaire. Leur fréquence, diversement appréciée, reste très inférieure à celle des thromboses. L'embol est facilement mobilisable quand il n'y a pas de thrombus surajouté ; de consistance ferme, de couleur variable, rouge foncé, marron claire, gris pâle, l'embol est long de quelques millimètres à 2cm.

C/ LE RAMOLLISSEMENT

Comme l'atteinte vasculaire, la topographie du ramollissement est variable, sans qu'il y ait de parallélisme anatomoclinique, ni de concordance stricte entre les lésions endovasculaires et les foyers de ramollissement.

D'ailleurs, comme dans la sphère carotidienne, il arrive qu'on ne retrouve pas d'occlusion artérielle expliquant l'existence d'un foyer malacique même étendu ; dans ces cas de ramollissement sans thrombose la lésion malacique relève de causes hémodynamiques (hypotension artérielle) vasomotrices (spasme artériel) associées ou

non à des altérations athéromateuses importantes ou discrètes.

Il s'agit le plus souvent de ramollissements pâles, rarement de ramollissements hémorragiques. La topographie des ramollissements, variable d'un cas à l'autre, dépend, non seulement des particularités diverses de la distribution de l'arbre artériel, de la localisation et de l'importance (complète ou partielle) de l'oblitération, mais aussi de la valeur de la circulation de suppléance. Ainsi le ramollissement provoqué par une thrombose basilaire totale siège principalement sur la protubérance et le pédoncule atteignant plus volontiers le territoire médian. Mais les foyers malaciques sont en général multiples et des lésions associées thalamiques, cérébelleuses ou occipitales sont habituelles. C'est sous cette rubrique que doit être rangée notre observation qui comporte un ramollissement massif des pédoncules (calotte et pied) où les lésions sont diffuses, malaciques et nécrotiques (région centrale surtout) qui se prolonge au niveau de la protubérance par un foyer de nécrose médian, des foyers malaciques au niveau du cunéus des deux côtés, de la cinquième circonvolution temporale grande et de la corne d'AIMON droite.

Cependant il n'existait pas de lésions thalamiques, ni cérébelleuses.

A côté des occlusions totales, les occlusions partielles en provoquant des ramollissements électifs réalisent des tableaux anatomocliniques souvent suggestifs :

- a- ramollissement du pied de la protubérance
(syndrome de MILLARD GUBLER)
- b- ramollissement touchant la partie postéro inférieure de la protubérance et le flocculus cérébelleux (syndrome de l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure)

.../...

- c- ramollissement de la calotte protubérantielle
(syndrome de FOVILLE)
- d- ramollissement du tegmentum
(syndromes pédonculaires postérieurs)
- e- ramollissement du pied du pédoncule
(syndrome de WEBER)
- f- ramollissement tegmento thalamique infarcissant le territoire médian qui s'étend du pédoncule aux noyaux intra-laminaires et médian du Thalamus et consécutif à l'obstruction de la portion orale de l'artère basilaire.

AU TOTAL -

Dans une optique de systématisation, l'atteinte malacique souvent multiple et complexe porte en particulier

- sur la formation réticulée
entraînant des troubles de la vigilance (hypersomnie, comas) et du tonus musculaire (contracture du type de la rigidité de décérébration)
- sur le faisceau pyramidal
toutes les variétés de déficit moteur peuvent se voir et en effet, les foyers siègent sur une grande partie du faisceau pyramidal tout au long du trajet bulbaire, protubérantiel et pédonculaire.
- sur les noyaux oculomoteurs III, IV, VI ;
la bandelette longitudinale postérieure,
les voies supra nucléaires, le cortex occipital
entraînant des troubles oculaires multi-

- c- ramollissement de la calotte protubérantielle
(syndrome de FOVILLE)
- d- ramollissement du tegmentum
(syndromes pédonculaires postérieurs)
- e- ramollissement du pied du pédoncule
(syndrome de WEBER)
- f- ramollissement tegmento thalamique infarcissant le territoire médian qui s'étend du pédoncule aux noyaux intra-laminaires et médian du Thalamus et consécutif à l'obstruction de la portion orale de l'artère basilaire.

AU TOTAL -

Dans une optique de systématisation, l'atteinte malacique souvent multiple et complexe porte en particulier

- sur la formation réticulée
entraînant des troubles de la vigilance (hypersomnie, comas) et du tonus musculaire (contracture du type de la rigidité de décérébration)
- sur le faisceau pyramidal
toutes les variétés de déficit moteur peuvent se voir et en effet, les foyers siègent sur une grande partie du faisceau pyramidal tout au long du trajet bulbaire, protubérantiel et pédonculaire.
- sur les noyaux oculomoteurs III, IV, VI ;
la bandelette longitudinale postérieure,
les voies supra nucléaires, le cortex occipital
entraînant des troubles oculaires multi-

ples.

- sur le cervelet et les pédoncules cérébelleux dont les lésions malaciques accompagnent fréquemment les syndromes du tronc cérébral.

- CLINIQUE -

Le caractère si particulier de la sénéïologie de la thrombose du tronc basilaire lui est imprimé par les particularités anatomiques et physiopathologiques que nous venons d'étudier.

En effet le diagnostic n'est généralement pas difficile et peut dans de nombreux cas être porté sur le groupement symptomatique. Cependant il ne faut pas s'attendre à trouver réunis chez un malade tous les éléments du tableau clinique, et les cas atypiques par la pauvreté de la symptomatologie ou son caractère trompeur ne sont pas rares..

Qu'on parle d'"insuffisance intermittente du système artériel basilaire" (Siekert et Millikan), de "claudication intermittente du tronc basilaire" (Poursines), de "syndromes mineurs du tronc basilaire" (Denis Williams et Wilson), d'obstructions basilaires partielles ou de thromboses totales, il s'agit bien de tableaux qui traduisent différentes étapes de l'ischémie confirmée.

Aussi décrivons-nous :

- les prodromes éloignés
- le mode d'installation
- les éléments du tableau clinique
- les groupements symptomatiques
- le diagnostic

- l'évolution
- le traitement

A/ LES PRODROMES ELOIGNES

Ce sont des manifestations transitoires, régressives, susceptibles de récidiver, précédant de 1 mois à plusieurs années le tableau de thrombose.

1.- Les céphalées

Une fréquence est diversement appréciée selon les auteurs. Elles sont postérieures occipitales, ou frontales retro-orbitaires.

2.- Les vertiges

Signe d'appel fréquent qui a le mérite d'attirer l'attention sur le système vertébro-basilaire, qu'il s'agisse de vertiges vrais ou de sensation de déséquilibre passager ; ils peuvent être provoqués ou aggravés par l'extension-rotation de la tête.

3.- Les troubles passagers de l'élocution

Ils sont évocateurs ; d'origine parétique ou cérébelleuse.

4.- Les troubles de la vigilance et du sommeil

Episodes transitoires de confusion, de somnolence impérieuse ; sont plus rares mais tout aussi caractéristiques.

5.- Les phénomènes déficitaires

se présentent habituellement sous la forme d'une hémiparésie avec ou sans participation faciale.

6.- Les troubles sensitifs

Fournillements, engourdissements d'un membre ou d'un hénicorps.

Très évocateur de l'origine basilaire est le caractère alternant (à bascule) des troubles moteurs ou paresthésiques.

7.- Les manifestations oculaires

Ce sont les troubles les plus caractéristiques de l'ischémie basilaire surtout quand il s'agit de diplopie, de paralysies des oculomoteurs de la verticalité ou de latéralité qui se succèdent ou s'associent.

L'évolution de ces phénomènes avant coureurs présente des modalités variables : ils peuvent être fugaces, ou bien ils persistent quelque temps et ne se reproduisent plus - Tantôt il peut s'agir de rechutes séparées par un long intervalle de plusieurs années, tantôt de manifestations, à chaque poussée plus graves, les accès finissant par se souder.

Devant l'existence de cette entité prémonitoire la question importante se pose de la mise aux anticoagulants pour prévenir la thrombose. Nous y reviendrons.

B/ LE MODE D'INSTALLATION

Il dépend bien sûr de la rapidité de l'oblitération artérielle mais aussi de son caractère complet ou incomplet.

Ainsi le début de la maladie peut être progressif, marqué par la constitution sur plusieurs jours du groupement symptomatique qui persiste.

Il réalise dans ces cas la forme subaiguë qui procède par poussées traduisant les à-coups de la thrombose qui se complète.

Ailleurs, cette thrombose totale s'installe chez un sujet en pleine santé apparente, brutalement par un coma grave

d'enblée. Le meilleur exemple en est donné par le cas limite de Bienond = ligature accidentelle per opératoire de l'artère basilaire.

A l'opposé, une thrombose basilaire totale constituée lentement peut rester latente cliniquement, comme en témoigne l'observation d'Adams en 1954 où une thrombose de la carotide interrompant la circulation de suppléance a entraîné des ramollissements mortels dans le territoire basilaire et carotidien, révélant ainsi une thrombose très ancienne totale du tronc basilaire.

Ailleurs il s'agit d'obstructions partielles. Elles s'expriment par des syndromes plus ou moins systématisés qui débent de façon soudaine ou se constituent progressivement, précédés ou non des prodromes déjà cités.

C/ LES ELEMENTS DU TABLEAU CLINIQUE

1.- Les troubles de la conscience

Ils sont présents dans la plupart des cas.

Tous les degrés peuvent se voir, de la somnolence à l'hypersomnie invincible, de l'obnubilation à la torpeur, du coma léger au coma profond.

Le mutisme akinétique est un syndrome présent dans environ 10 à 20 % des thromboses du tronc basilaire isolé par les auteurs anglais (Cairns) et qui a fait l'objet d'une récente mise au point de Cravioto aux Etats-Unis : le malade ne peut parler mais suit des yeux, comprend bien les ordres, répond à ceux-ci par un battement de paupières ou réagit aux bruits de la chambre par un clignement. Parfois il peut exécuter des ordres de mobilisation simple des membres.

Le mutisme akinétique est souvent accompagné de crises toniques et parfois d'une rigidité de décérébration.

Bien qu'il soit toujours signalé (avec juste raison) dans la rubrique des troubles de la conscience, le tableau de mutisme akinétique ne comporte qu'une altération discrète de la conscience et exige la conservation d'une certaine vigilance.

2.- Les troubles oculaires.

Ils comprennent des paralysies oculomotrices, des troubles pupillaires, des troubles de la vision, qui souvent s'associent comme c'est le cas chez notre malade pour réaliser des syndromes complexes.

- paralysies oculomotrices

Atteinte du III, du IV, parfois du VI

se traduisant par une diplopie verticale

oblique parfois horizontale, par des paralysies de verticalité ou de latéralité.

- troubles pupillaires.

Anisocorie et myosis bilatéral sont les plus

fréquents ; mais il peut s'agir de myosis

unilatéral, de mydriase bilatérale ou unilatérale.

- Troubles de la vision

. Très fréquentes hémianopsies, le plus

souvent latérales homonymes par atteinte des lobes occipitaux

. Cécité occipitale

. Hallucinations élémentaires ou complexes de type occipital ou pédonculaire

. Simple diminution de l'acuité visuelle

3.- Les déficits moteurs pyramidaux

Ils sont presque constants.

Qu'il s'agisse des très fréquentes hémipariésies

parfois alternantes avant de devenir des paraplégies

des tri ou quadriplégies ;

Qu'il s'agisse de paralysies faciales, unilatérales nucléaires et alternes ou homolatérales, rarement bilatérales ;

Qu'il s'agisse de dysarthrie (d'origine parétique ou cérébelleuse ou double), signe le plus fréquent des statistiques de thromboses basilaires ;

Qu'il s'agisse de signe de Babinski bilatéral témoignant d'une atteinte médiane du pied du tronc cérébral ;

L'évolution de ces troubles moteurs est évocatrice d'une thrombose du tronc basilaire par leur variation, régressant et se complétant par à-coups au gré des remaniements du processus thrombotique,

4.- Les troubles sensitifs

Des paresthésies, une sensation d'engourdissement d'un membre ou d'un hémicorps peuvent figurer dans le tableau sémiologique.

Les troubles sensitifs objectifs accompagnent les troubles moteurs, ils peuvent être dissociés.

5.- Les troubles du tonus

Plusieurs cas de crises conitiales typiques ont été signalées. Elles sont souvent inaugurales.

Des crises toniques rappelant la rigidité de décérébration peuvent tromper.

6.- Les troubles cérébelleux

Quand ils existent sont souvent dimidiés.

7.- Les troubles neurovégétatifs

Tachycardie, hyperthermies, poussées hypertensives, respiration stertoreuse annoncent généralement le terme fatal.

8.- Les autres troubles

Des vertiges (a u début surtout), l'atteinte des autres nerfs craniens et des formations extrapyramidales peuvent être présents.

D/ LES GROUPEMENTS SYMPTOMATIQUES

Tous ces symptômes peuvent s'associer sans ordre en tableaux mal systématisés d'atteinte pédonculo-protubérantielle en se groupant pour réaliser des formes localisées ou partielles parfois très suggestives.

Ces formes partielles sont caractérisées par des atteintes malaciques électives du territoire médian ou central de la région ponto-pédonculaire.

- les formes paranéedianes bilatérales réalisent un tableau de quadriplégie ou de paraplégie (avec parfois atteinte faciale inférieure simulant un syndrome operculaire)

- Au niveau de la protubérance

l'atteinte peut se limiter au pied ou pénétrer plus profondément jusqu'au tegmentum, réalisant un syndrome de type Millard Gubler ou Foville ou moins exceptionnellement en syndrome protubérantiel médian (avec hémip légie parfois à bascule hémipar esthésies, somnolence discrète et syndrome de Foville)

- Au niveau du pédoncule

Le foyer malacique peut toucher le territoire médian du pédoncule aux noyaux intralaminaires et médians du thalamus réalisant le syndrome pédonculaire médian illustré par plusieurs observations récentes (Facon, Stériade, Wertheimer).

Il se traduit par une séméiologie caractéristique associant hypersomnie (ou coma vigil ou mutisme akinétique) paralysie bilatérale de la III^e paire (avec ptosis, strabisme divergent, mydriase paralytique bilatérale), troubles toniques à type d'hypertonie parkinsonienne ou d'hypotonie cérébelleuse.

E/ LE DIAGNOSTIC

a. Le syndrome prémonitoire

Il faut savoir reconnaître la symptomatologie de la thrombose basilcaire imminente ; un traitement anticoagulant précocement entrepris pourrait en effet juguler une évolution gravissime.

Il s'agit le plus souvent d'un homme aux environs de la soixantaine atéroscléreux et hypertendu présentant depuis quelques mois des épisodes de vertiges, de céphalées, de trembles de la parole, de diplopie, de parésie. Mais brusquement ces manifestations transitoires, jusque là isolées, s'associent, se répètent sur un mode subintrant (dix, trente accès par jour) constituant un véritable syndrome prémonitoire de la thrombose aiguë.

B. La période d'état

Le tableau clinique de la tumeur basilaire est le plus souvent grave et pathologiquement riche.

- S'agit-il d'un syndrome du tronc cérébral ?

Quelques traits cliniques permettent de rapporter le tableau à une lésion du tronc cérébral :

Hémiplégie altérée où l'atteinte nucléaire est homolatérale (sauf pour le IV) et les signes cordonnaires croisés, le syndrome cérébelleux homolatéral (sauf quand la lésion siège au dessus de la commissure de Werneckh) ; présence éventuelle d'une anesthésie dissociée thermo-algésique croisée.

L'électroencéphalogramme ne montre pas de lésion hémisphérique.

- S'agit-il d'un accident vasculaire ?

Dans ces cas de syndrome localisé pédonculaire ou protubéranciel, il est de bonne clinique de suspecter à priori un processus tumoral.

C'est la topographie évoquant un territoire vasculaire systématisé, le gamma-encéphalogramme et l'antérioriographie - qui trouve ici une excellente indication - qui lèveront le doute.

En présence d'un ramollissement étendu il faut savoir éliminer un glioblastome infiltrant,

- S'agit-il d'une thrombose ?

La nature ischémique de l'accident peut être suggérée par l'existence de l'évolution : installation brusque et ramollissement progressif, précédée d'incidents transitoires ou répétés, dans le même territoire ou en des lieux distants.

Quant au processus embolique, il ne pourra être affirmé que par la mise en évidence d'une affection emboligène, patente ou à rechercher systématiquement.

Dans les cas à évolution immédiatement grave, le diagnostic sera à faire avec l'hémorragie du tronc cérébral. A l'heure actuelle, celle-ci survient volontiers chez un sujet soumis à un traitement anticoagulant ou dans les suites d'un traumatisme crânien. (accidents de la route).

Elle se distingue par l'importance de la contracture, la fréquence des crises convulsives et d'une hémorragie-méningée associées.

- C'est à l'artériographie

qu'appartient la possibilité de confirmer le siège et l'extension de l'oblitération artérielle, son

caractère complet ou incomplet, ou au contraire son absence.

Lorsque le tableau de thrombose basilaire est typique, l'investigation doit être considérée comme superflue c'est-à-dire contre indiquée.

Par contre si le diagnostic reste douteux, l'indication en est large tout en tenant compte des risques de l'exploration eu égard aux conséquences thérapeutiques éventuelles.

F/ L'EVOLUTION

L'évolution de la thrombose totale du tronc basilaire peut être fatale en 5 à 8 jours, ou se prolonger sur deux à trois mois, s'enrichissant progressivement de signes neurologiques nouveaux ; la mort survient dans un tableau fait d'un coma profond, de troubles végétatifs graves, d'une quadriplégie.

Si l'issue fatale est la règle, elle ne paraît toutefois pas inéluctable et des évolutions régressives peuvent se dessiner comme l'avaient déjà signalé Lubik et Adams, Poir et Bouttier

Des observations récentes (William S. Fields) font état de survies dépassant 2 ans, voire 3 ans ; dans tous les cas la

thrombose basilaire était segmentaire (tiers moyen) bien localisées

Dans 5 des 8 cas l'artériographie a mis en évidence une circulation collatérale pie-nérienne réunissant les artères cérébelleuses postéro-inférieures et postéro-supérieurs.

Dans 4 des 8 cas le tiers antérieur du tronc basilaire (ainsi que les branches de la cérébelleuse supérieure) du tronc basilaire est réinjecté par l'opacification carotidienne traduisant ainsi la perméabilité de la communicante postérieure.

Outre l'existence de ces suppléances, la sauvegarde de certaines zones végétatives vitales commande probablement l'évolution plus ou moins précipitée de ces thromboses basilaires.

G/ TRAITEMENT

- Le syndrome prémonitoire

Le syndrome prémonitoire de la thrombose basilaire justifie pour beaucoup d'auteurs un traitement héparinique transitoire, et parfois même fibrinolytique prudent, pour éviter la formation d'une thrombose de coagulation ; celle-ci constituée, le traitement devient inutile sinon dangereux.

- La phase d'état

Devant le tableau complet de la thrombose les espoirs thérapeutiques sont minces. Néanmoins on s'efforce de lutter contre les désordres neurovégétatifs contre les troubles causés par l'œdème cérébral en maintenant l'équilibre hydroélectrolytique et en utilisant des médications déplétives antioédémateuses.

En cas de paralysie du carrefour pharyngo laryngé, une aspiration trachéale et la pose d'une sonde gastrique seront indispensables ; Surtout l'assistance respiratoire après trachéotomie peut s'imposer devant des pauses respiratoires ou un début d'encombrement.

Enfin l'antibiothérapie préventive des complications infectieuses pulmonaires, l'apport calorique, les soins infirmiers, la prévention des escarres, la mobilisation passive doivent être poursuivis avec persévérance pendant plusieurs mois

. Ce n'est qu'au prix de cette obstination que pourront être fondés les espoirs de l'équipe soignante.

C O M P T E R E N D U D E L ' O B S E R V A T I O N

Nous avons eu la chance de pouvoir observer dans le service de notre maître, le Docteur SIGWALD, un cas de thrombose de l'artère basilaire chez un diabétique ayant évolué sur trois mois, et dont le dossier comporte des documents artériographiques confirmés par l'examen anatomopathologique.

L'histoire neurologique de Monsieur GAU ... est constituée de deux épisodes successifs séparés par trois ans de vie normale, l'un mineur : hémiparésie droite, l'autre majeur : thrombose basilaire qui va entraîner la mort.

- P R E M I E R E P I S O D E -

Monsieur GAU ... 56 ans entre dans le service du Docteur Sigwald le 23 juin 1965 pour hémiparésie droite apparue brusquement. L'examen neurologique retrouve un syndrome pyramidal droit discret sans paralysie faciale ni troubles de la conscience, les explorations biologiques un diabète.

En effet, le bilan neurologique (Dr RAVERDY)

- note à la marche un talonnement droit,
une discrète chute de la jambe droite lors de la manoeuvre de Barré.
- le tonus musculaire est normal ; la nuque souple.

./...

- il existe une hyper-réflexivité droite :

Bicipital	D : ++	G : +
Tricipital	++	+
Styloradial	+++	+
Cubito pronateur	++	+
Rotulien	+	+
Achilléen	++	+

Le cutané plantaire est en extension à droite et fléchit à gauche

Il n'y a pas de Signe d'Hoffmann

Les sensibilités sont normales.

Il n'y a pas de troubles de la coordination motrice,
pas de mouvements anormaux,
pas de troubles sphinctériens.

Les téguments sont normaux

On ne retrouve aucun signe de la série cérébelleuse.

L'exploration des paires craniennes est négative

La pression des fosses temporales ne réveille pas de douleur particulière.

L'expression du langage, la compréhension du parlé et de l'écrit sont normales.

Fonctions supérieures et psychisme sont satisfaisants.

* L'examen cardio-vasculaire

note un coeur normal un peu rapide

./...

TA = 17/9

pouls = 100

ECG = normal

Il n'y a pas de souffle carotidien

Les pouls sont tous retrouvés, symétriques, sauf les
pédieux qui sont abolis.

Les courbes de l'indice oscillométrique aux membres inférieurs, un peu plus plates à droite qu'à gauche, restent légèrement au dessous de la limite du satisfaisant.

* L'examen clinique et radiologique des poumons est
négatif

* Abdomen et Appareil Génito Urinaire sont normaux

AU TOTAL

Syndrome pyramidal droit, discret, apparu brusquement et qui pose le problème de son étiologie.

* Les examens complémentaires
ont apporté d'intéressantes précisions

- trois croix de glycosurie

avec une glycémie à 1,18

et une flèche d'hyperglycémie à 3,10 g après une
heure

- un cholestérol total à 3,05 g.

- VS légèrement accélérée (17/40)

- Au fond d'oeil : des vaisseaux sinueux mais sans signe
du croisement.

./...

- La tension de l'artère centrale de la rétine est élevée :

oeil droit : 60

" gauche : 70

- On demande un E.E.G. avec compression de la carotide droite puis de la carotide gauche

"Le tracé discrètement ralenti au rythme de base alpha, d'abondance moyenne, régulier, bilatéral, symétrique de 8 à 9 H n'est modifié ni par l'hyperpnée, ni par les compressions carotidiennes droite et gauche.

Il n'y a pas d'anomalie en foyer" (Dr. PIOT)

- Le B W et les autres examens sont normaux.
- Le malade sera hospitalisé 19 jours

L'étiologie vasculaire par ischémie est la plus probable chez ce sujet diabétique hypercholestérolémique hypertendu aux artères athéromateuses. En raison de la disproportion entre les signes cliniques mineurs et les risques artériographiques, on a préféré surseoir à l'artériographie qui n'avait qu'un intérêt spéculatif sans sanction thérapeutique pour le malade.

Le traitement comprend hydergine, papavérine et Epanal. Le malade sera suivi très régulièrement tous les mois puis tous les trois mois.

./...

EVOLUTION

. Après un mois de convalescence on autorise la reprise du travail qui est sédentaire et calme.

. Deux mois après sa sortie, on note que le régime hypoglucidique est bien suivi, le déficit moteur droit est toujours discret (pas de signe de Barré mais main creuse, rotulien droit plus vif Signe de Babinski droit).- Il n'y a pas de douleur à la pression des fosses temporales.

Un nouvel E.E.G. est pratiqué, dont le tracé est semblable au précédent. La tension artérielle est difficile à équilibrer.

. Deux ans après, le 24.6.67

Le régime et le traitement sont toujours régulièrement suivis ; il n'y a plus ni signe de Barré, ni main creuse, ni anomalie des réflexes ; les cutanés plantaires sont en flexion bilatérale.

La tension artérielle oscille autour de 17/9, la glycémie autour de 1 g. - Il y a une amélioration subjective nette.

. Le 30 MARS 1968.-

Trois mois avant l'accident majeur le malade n'éprouve aucune gêne, il n'y a pas de déficit moteur et l'examen ne relève qu'une hyper-réflexivité droite modérée et un timide signe de Babinski droit.

./...

- D E U X I E M E E P I S O D E -

Le deuxième volet de l'histoire neurologique de

M. GAU... débute par l'apparition le 22 juin 1968 de céphalées postérieures, d'une paralysie progressive de l'hémiface droite associée à des troubles de l'élocution.

I/ A l'entrée le 24 juin le malade est subcomateux. Il va progressivement s'enfoncer malgré une réanimation intensive dans un coma profond et meurt le 4 octobre 1968. Au cours de cette évolution les signes neurologiques se modifieront peu, excepté l'aggravation des troubles de la conscience.

II/ Les éléments du tableau clinique

1°. Troubles de la conscience

Ils sont présents dès le premier examen ; le malade émerge de sa torpeur pour comprendre et exécuter (avec les membres gauches) les ordres simples. Mais ils vont s'accentuer inexorablement ; la conscience s'éteint, le malade entre dans un coma profond mais par moments, il ouvre et ferme les yeux qui semblent animés ; un bruit soudain lui fait ouvrir les yeux.

2°. Une hypertonie généralisée modérée, prédominant à droite avec raideur de la nuque et réflexes

./...

de retrait ; hypertonie qui explique le diagnostic d'hémorragie méningée avec lequel le malade a été hospitalisé.

3°. Déficit moteur

- hémiparésie droite
- force musculaire normale à gauche mais de temps en temps avait lieu une bilatéralisation transitoire du déficit moteur.
- paralysie faciale centrale droite.

4°. Modifications des réflexes

Signe de Babinski bilatéral

Les cutanés abdominaux sont abolis à droite et à gauche mais les rotuliens et les achilléens sont normaux et symétriques. Il n'y a ni signe de Rossolimo, ni signe d'Hoffmann, ni clonus.

5°. Le syndrome oculaire

est complexe, fait de

myosis droit

mydriase gauche

paralysie du III et du VI gauches

quinze jours après le début l'ophtalmoplégie était complète.

III/ Les examens complémentaires

- L'examen du fond d'oeil révèle des signes discrets

./...

d'athérome papille et macula sont normales.

- L'Electroencéphalogramme pratiqué dès l'arrivée du malade le 24 juin révèle :

au repos le rythme de base alpha est d'abondance moyenne légèrement irrégulier de 9 H

Le tracé est surchargé par quelques ondes lentes rythmiques de 4 H à 6 H bilatérales diffuses.

L'hyperpnée ne modifie pas le tracé.

En conclusion signes discrets mais nets de dysrythmie cérébrale diffuse sans anomalie en foyer.

- La ponction lombaire retire un liquide clair eau de roche normotendu dont le taux d'albumine est de 0,40 g et la cytologie de 2 éléments.

L'artériographie vertébrale gauche pratiquée par le Docteur Piot à contre courant par ponction de la sous-clavière montre

- au cou une artère vertébrale très bien injectée aux bords parfaitement parallèles. L'opacification est très homogène il n'existe pas d'image ou de thrombose.
- Par contre la colonne opaque s'arrête brusquement dès le premier tiers de l'artère basilaire immédiatement au-dessus de la naissance de la cérébelleuse moyenne seules les cérébelleuses moyennes et

./...

postéro-inférieures s'injectent.

L'évolution s'est poursuivie sur trois mois, compliquée par des accidents de décubitus. Dès le début et pendant toute l'évolution la tendance à la décompensation du diabète et à l'acidose métabolique ont exigé un réajustement au moins quotidiens de la rééquilibration hydroélectrolytique. Les risques d'acidocétose, de déshydratation, d'hyperosmolarité ou d'hypoglycémie ont pu ainsi être prévenus d'autant que l'alimentation par sonde et les perfusions permettaient de dresser chaque jour un bilan précis des entrées et sorties.

Si de la sphère respiratoire aucun sujet d'inquiétude n'est venu : fonction ventilatoire et parenchyme normaux jusqu'à la phase terminale ; il n'en est pas de même de la sphère urinaire et des téguments : Escarre sacrée d'évolution rapide où les prélèvements ont retrouvé successivement du pseudomonas, des proteus, du staphylocoque doré ; les infections urinaires à répétition ont été facilement jugulées.

L'antibiothérapie a été quasi continue adaptée aux résultats des antibiogrammes. Et mis à part quelques rares clochers la température du malade s'est maintenu entre 36°7 et 37°9.

./...

Brutalement le malade qui avait 36°9 le 3 octobre au matin mourait le 4 dans un tableau de grande hyperthermie.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

pratiqué par le Professeur Agrégé CHOMETTE et le Docteur MASSARE

Aspect extérieur du cadavre.-

- poids 48 kg
- taille 1 m 65
- cachexie +
- escarres talonnières et sacrées ++
- pas d'oedème des M. Inf.
- pas d'adénopathies externes

- Eviscération selon la technique habituelle : cervico-thoracique, abdominale et pelvienne ; ablation de l'encéphale, d'une lame sagittale rachidienne et de la moelle.

* Etude analytique des viscères *

Région cervicale

- langue, larynx, pharynx = R.A.S.
- thyroïde 28 grammes - aspect colloïde à la coupe.
- oesophage normal

./...

- trachée paroi souple - lumière encombrée de muco-pus.
- vaisseaux cervicaux nombreux dépôts lipidiques calcaires à l'origine des carotides primitives
- pas d'adénopathies cervicales.

Région thoracique

- Pas d'adhérence ni épanchements pleuraux.
- Poumon gauche : 570 grammes
- Poumon droit : 570 grammes
- Aspect identique
- Splénisation des deux bases présentant à la coupe des remaniements broncho-pneumoniques diffus non suppurés avec bronches emplies de muco-pus.
- Congestion diffuse
- Discret emphysème biapical .
- Bronches paroi normale - muqueuse congestive.
- Artères pulmonaires quelques petits dépôts lipidiques athéromateux au niveau des gros troncs - Absence de thrombose.
- Médiastin
- Pas d'adénopathies médiastinales
- Veine cave supérieure = R.A.S.
- Aorte thoracique - Athérome important degré 2 prédominant sur la convexité de la crosse.

./...

- Coeur 290 grammes
- Péricarde = pas d'adhérences, pas d'épanchement
- Coronaires = distribution à légère prépondérance gauche.
- Athérome tronculaire modéré degré 1-2 prédominant sur la coronaire gauche à 1 cm de son origine sur un trajet de 2 cms environ discrètement sténotique - Absence de thrombose.
- Pas d'hypertrophie ni dilatation ventriculaires.
- Orifices valvulaires normaux
- Foramen ovale non perméable
- Les coupes en série du myocarde n'objectivent pas de cicatrices ischémiques.

Dimensions - DT 9,5 - DV 8,5 - T 10,5 - P 7,5 - Ao 6,5 -
M 9 - ép. VG 1,3 - ép. VD 0,3 -

Région abdominale

- Pas d'adhérence pas d'épanchement
- Estomac, duodénum = normaux
- Grêle, colon = R.A.S.
- Foie 1220 grammes - Aspect extérieur normal.
- Pas de sclérose ni de stéatose à la coupe
- Vésicule biliaire dilatée emplies d'une bile abondante épaisse brun-noir - Pas de calculs
- Cystique, cholédoque, papille = R.A.S.
- Pancréas d'aspect normal - sans sclérose appréciable.

./...

- Rate 110 grammes - pulpe diffluyente et congestive à la coupe
- Tronc porte et ses branches = R.A.S.
- Surrénales droite : 5 grammes
gauche : 7 grammes
- Fin liseré lipidique cortical
- Reins droit : 120 grammes
gauche : 150 grammes
- Aspect identique
- Capsule très légère et adhérente.
- Fin granité cortical diffus d'artériolo-sclérose
- A la coupe pas de remaniements inflammatoires
- Cavités excrétrices normales ainsi que les uretères.
- Veine cave inférieure = R.A.S.
- Aorte abdominale - Athérome diffus degré 3 avec existence d'une dilatation anévrysmale fusiforme débutant immédiatement au-dessous des rénales et de la mésentérique inférieure se continuant jusqu'à la fourche iliaque = de calibre double de celui du tronc normal présentant une thrombose pariétale circulaire ancienne obstruant les 2/3 de la lumière = thrombus remanié gélatiniforme blanchâtre en périphérie fibrineux rouge vif vers le centre.
- Pas d'adénopathies aortiques.

./...

Petit Bassin

- Prostate volume normal, pas de remaniements adéno-myoma-teux évidents.
- Vessie muqueuse épaissie grisâtre et congestive avec uritres épaissies.
- Rectum = R.A.S.
- Veines ilio-fémorales, perméables sans thrombose.

Rachis

- Ostéoporose degré 1-2 prédominant sur le secteur lombaire.

Encéphale

1250 grammes

- Le tronc basilaire apparait uniformément athéromateux (degré 2-3) présentant un épaississement scléreux et calcifié de toute paroi.
- A l'ouverture = existence d'un thrombus ancien très adhérent partiellement fibreux, oblitérant, débutant immédiatement après les cérébrales postérieures s'étendant en bas sur 2,5 cm et se continuant en haut sur 1 cm sur la cérébrale postérieure gauche.

En conclusion

- Thrombose massive ancienne du tronc basilaire (sur altérations athéromateuses), s'étant révélées il y a trois mois par une hémiplegie droite et une paralysie oculomotrice gauche, avec état grabataire, cachexie progressi-

./...

ve, escarres, infection urinaire, et broncho-pneumonie terminale bilatérale

- sujet présentant des altérations dégénératives athéromateuses vasculaires diffuses.
- En particulier aortique +++ (avec anévrysme fusiforme partiellement thrombosé de l'aorte abdominale sous-rénale.)
et coronaire +

* Etude macroscopique du cerveau *

- cerveau 1100 g.
- cervelet 145 g.
- Dure mère et SLS : pas de lésion
- Athérome de degré 3 du tronc basilaire (la thrombose a été prélevée antérieurement, il ne persiste que sa portion inférieure fibreuse organisée oblitérante). Vaisseaux uniformément rigides à paroi épaisse sténotique.

. Encéphale

L'aspect extérieur est normal, il n'y a pas d'atrophie ni de dilatation ventriculaire.

Au niveau de la corne d'Ammon droite il existe un petit foyer de nécrose punctiforme.

A gauche au niveau du T5 on note un petit foyer de nécrose circonscrit

Petit foyer de nécrose très superficiel à la face interne

./...

et inférieure du cunéus occipital droit ; du côté gauche existe un foyer analogue mais plus réduit.

• Tronc cérébral

Un ramollissement massif des pédoncules cérébraux (calotte et pied) se prolonge dans la protubérance (calotte).

Au niveau de la protubérance les lésions se présentent sous la forme d'un foyer de nécrose médian.

Au niveau des pédoncules il s'agit de lésions diffuses, malaciques et nécrotiques (région centrale surtout).

• Moelle et Racines sont normales

• Le Cervelet : ne comporte aucun foyer de ramollissement.

* Etude histologique de l'encéphale *

Les différents prélèvements effectués dans les zones de ramollissement permettent les constatations suivantes :

- Il existe des lésions relativement récentes, malaciques, avec nombreux corps granuleux, au niveau de la corne d'Ammon droite et du cunéus occipital de côté. De même, du côté gauche, les lésions malaciques sont en partie kystisées mais demeurent environnées de spongieuse et comportent une grande quantité de corps granuleux.

- Au niveau du tronc cérébral, par contre, les foyers déjà organisés semblent plus anciens. Il en est ainsi d'un gros

./...

foyer malacique qui détruit le pédoncule à ses parties moyenne et inférieure. A ce niveau s'observent de larges zones de désintégration kystique, presque détergées, environnées d'une gliose importante. Ce foyer s'étend dans la calotte pédonculaire jusqu'à proximité des tubercules quadrijumeaux. Dans la protubérance, moins lésée, para-médiane. Elle est à cheval sur la calotte et le pied de la protubérance.

- L'étude de la thrombose vasculaire responsable montre qu'à la partie inférieure celle-ci est déjà ancienne, hyalinisée, partiellement oblitérante. Elle adhère à une volumineuse plaque d'athérome hémi-circonférencielle. Plus haut, la thrombose est encore cruorique bien qu'en majeure partie organisée et hyalinisée.
- Les prélèvements effectués au niveau du bulbe, de la moelle et du cervelet ne révèlent, par ailleurs, aucune anomalie.

Conclusion

Thrombose extensive du tronc basilaire, ancienne
à sa partie inférieure plus récente en regard de la protubérance et des pédoncules, se prolongeant dans la partie initiale de la cérébrale postérieure gauche.

./...

Lésions molaciques d'âge différent, les plus anciennes affectant le tronc cérébral (protubérance et pédoncule, les plus récentes bilatérales et symétriques, affectant les deux territoires cérébraux postérieurs (cunéus des deux côtés, T5 gauche et corne d'Ammon droite.)

* Histologie des autres organes *

Hypophyse : Chromophile

Parathyroïde : Clairsemée à petites cellules principales.

Thyroïde : dans l'ensemble colloïde, peu active.

Poumons : Bronchopneumonie bilatérale à foyers disséminés, très infarctoïde évoquant un processus de déglutition.

Myocarde : très petite cicatrice ischémique sous-endocardique fibreuse.

Foie : stase centrolobulaire avec dissociation hémorragique de toute la zone centrolobulaire.

petits foyers stéatosiques microvacuolaires diffus.

Rate : Très congestive avec raptus hémorragiques

Pancréas : Quelques îlots de Langherans apparaissent discrètement scléreux.

Surrénales : Importante délipidation corticale.

Reins : Petits foyers sous-capsulaires de sclérose intersti-
tielle et glomérulaire avec adhérence et épaissement
capsulaire en regard.

./...

Aorte abdominale : (anévrisme) sclérose de la média et très importante surcharge athéromateuse de sa paroi interne avec cristaux d'acides, gras, calcifications et zones de nécrose. Thrombus pariétal ancien très adhérent, se confondant avec le vaisseau, fibrinocruorique en surface, fibrino-hyalin en profondeur.

Prostate : quelques remaniements adénomyomateux nodulaires

Vessie : Hyperplasie de la musculuse. Très importante sclérose sous-épithéliale infiltrée d'éléments inflammatoires subaigus avec importante congestion vasculaire.

Tronc basilaire : Athérome pariétal considérable avec dépôts de cholestérol et sclérokialinose ; Thrombus pariétal ancien adhérent organisé et fibreux.

./...

A/ LE DIAGNOSTIC .

Premier épisode

Le diagnostic topographique de l'hémi-parésie du premier épisode s'est révélé à cette époque difficile . Certes , nous avons conclu à un accident vasculaire ; et sur des nuances séméïologiques , sur la symétrie de la tension artérielle rétinienne , sur l'absence d'altérations électroencéphalographiques à la compression successive des carotides nous avons écarté l'hypothèse d'une sténose grave ou d'une thrombose carotidienne . Mais la possibilité d'une ischémie discrète par atteinte d'une branche distale de la carotide restait plausible ... Et en effet , on a tendance , devant une hémi-parésie transitoire d'origine vasculaire , à mettre en cause le système carotidien ; C'est un des enseignements de cette observation que de rappeler la responsabilité de l'artère basilaire dans la genèse de ces accidents discrets et isolés . Ainsi l'autopsie a permis d'affirmer l'intégrité de l'arbre carotidien , d'ailleurs surprenante chez ce poly-artériel .

Ce n'est que lors de la survenue de l'accident majeur que le caractère trompeur du premier épisode s'est dévoilé et que nous avons rapporté celui-ci à un syndrome protubérantiel paramédian . Les constatations anatomopathologiques confirment cette hypothèse . En effet , si les importants dégâts malaciques confrontés à la discrète , transitoire et peu spécifique manifestation clinique de ce premier accident pourraient à priori laisser libre cours aux hypothèses les plus variées , la plus probable reste à nos yeux l'existence initiale de lésions athéromateuses infiltrant la paroi

du tronc basilaire et obstruant (voir examen macroscopique et microscopique de l'artère basilaire) l'origine des artères paramédianes qui irriguent la partie interne des faisceaux moteurs .

Ainsi s'est constituée en 1965 l'hémiplégie , et le territoire ischémié a vu s'améliorer son irrigation grâce au réseau de suppléance .

Deuxième épisode

L'association de troubles de la vigilance importants avec mutisme akinétique , d'une hypertonie généralisée , d'une paralysie du III gauche atteignant la musculature extrinsèque , d'une paralysie complète du IV , d'une hémiplégie totale avec bilatéralisation transitoire , a permis d'affirmer cliniquement le diagnostic de thrombose de l'artère basilaire entraînant un ramollissement médian pédonculaire surtout postérieur s'étendant à la partie supérieure de la protubérance . Ce syndrome pontopédonculaire est mal systématisé et plus complexe que le syndrome protubérantiel médian ou le syndrome pédonculaire médian de connaissance récente (Facon 1958) qui correspondent à des formes partielles .

Il faut ici , à la lumière des travaux de Cravioto , relier le mutisme akinétique de Monsieur GAU à l'atteinte de la formation réticulée par ramollissement pontopédonculaire et particulièrement tegmental .

En définitive , bien que les troubles de la conscience n'aient pas permis d'explorer la sensibilité ni l'activité sensorielle , le diagnostic était facile et les études artériographiques puis nécropsiques confirmeront les conclusions techniques .

Puisque le diagnostic était facile , pourquoi a-t-on pratiqué une artériographie ?

a) D'abord et essentiellement parce que l'hypothèse d'un hématome chirurgicalement curable retentissant sur les éléments du tronc cérébral , devait être formellement éliminée . Si l'artériographie confirmait la thrombose elle écartait du même coup l'hématome .

b) D'autre part , sur le plan théorique il était intéressant de savoir si l'occlusion siégeait au niveau des artères vertébrales dans leur trajet cervical (ce qui était peu probable) ou terminal ou au niveau du tronc basilaire ou au niveau des deux .

c) Dans cette observation , l'artériographie montre en outre que la thrombose était complète au moment des troubles graves qui ont motivé l'hospitalisation et qu'elle ne s'est pas constituée secondairement , trois mois après , entraînant la mort du malade .

En effet , l'artériographie a été pratiquée au 5^e jour , alors-qu'aucun nouveau signe neurologique n'était apparu . Nous pouvions donc avancer sans risque d'erreur que les troubles cliniques avaient été contemporains de la constitution de la thrombose et que celle-ci a été la cause de ceux-là .

La survenue d'une amélioration sensible permettant au malade de supporter l'exploration a été un argument supplémentaire dans la décision , et l'artériographie n'a heureusement provoqué aucune aggravation de l'état du malade .

d) Les clichés ont mis en évidence une belle image d'obstruction complète du tronc basilaire , image rare dans

la littérature et qui présente l'intérêt d'avoir été vérifiée par l'autopsie . Il s'agissait d'un arrêt net de la colonne opaque sans bec ni défilé ; il n'y avait pas de reflux dans la vertébrale du côté opposé .

c) Nous regrettons l'absence de documents artériographiques contemporains du premier accident qui auraient pu nous apporter des éléments de comparaison dignes d'intérêt ; mais le bilan angiographique cérébral alors ne s'imposait pas devant la discrétion de la symptomatologie , son caractère unique et transitoire , l'improbabilité d'une anomalie artériographique et surtout d'une conséquence pratique pour le malade .

C/ EVOLUTION

Soulignons d'emblée le caractère imprévisible et la rapidité d'installation de cette thrombose du tronc basilaire chez H. GAU ...

C'est en 36 heures que s'est constitué le tableau clinique par des céphalées occipitales et une paralysie progressive de l'hémiface droite et des troubles de l'élocution chez un homme en bon état général .

Ce mode d'entrée brutal dans la maladie est classique et plus fréquent que les poussées itératives aboutissant progressivement au tableau de thrombose basilaire .

Par la suite est survenue une période d'une semaine où la conscience s'est éclaircie , où le malade a donné l'impression de vouloir suivre des yeux (la musculature extrinsèque de l'oeil droit n'était pas encore paralysée) , où

un bruit soudain provoquait l'ouverture des yeux , sans que jamais le malade ait pu parler . Aussi avons-nous apparenté cet état au mutisme akinétique .

La mort n'a pas été le fait de la thrombose mais d'une bronchopneumonie de déglutition (malgré l'antibiothérapie) soudaine et foudroyante emportant le malade en moins de 24 heures . Le passage dans les bronches d'un vomissement en est la cause probable .

La question qui se pose donc est celle de la survie en l'absence d'accidents intercurrents . Une évolution de trois mois est trop courte pour affirmer l'irrécupérabilité bien que la thrombose soit complète et qu'aucune amélioration ne se soit produite au bout de ce délai .

Cependant , les documents nécropsiques induisent à penser que dans le meilleur des cas l'amélioration aurait été très modérée et que de très lourdes séquelles grèveraient l'avenir .

En effet , les bonnes récupérations que signalent William S. FIELDS et collaborateurs , Clara FLEISCHER , DAVID et collaborateurs , surviennent lors de tableaux cliniques moins graves que celui-ci , correspondant dans la totalité des cas à des thromboses ségmentaires du tronc basilaire (tiers moyen le plus souvent) avec généralement une reperméabilisation du segment terminal ou une circulation collatérale objectivée par l'angiographie .

D/ TRAITEMENT

Qu'il s'agisse de la mise au traitement après l'hémiparésie de 1965 ou après la thrombose de 1968 , nous ne reprendrons pas ici l'épineuse question de l'indication des antico-

agulants devant les accidents ischémiques cérébraux . Il nous suffira de dire que dans ce cas précis où la thrombose était déjà constituée au moment de l'hospitalisation chez cet homme de 60 ans , les risques des anticoagulants ne nous ont pas paru contrebalancés par les chances d'efficacité .

On ne peut s'empêcher de regretter que le malade n'ait pas été trachéotomisé : le ballonnet de la sonde trachéale aurait pu empêcher l'accident de déglutition mais l'autonomie respiratoire , l'absence de pauses et d'encombrements en écartaient l'indication .

E/ EVOLUTION ANATOMIQUE DE LA THROMBOSE

A la lumière de la confrontation clinique artériographe et anatomique , nous pouvons retrouver le fil de la chronologie in situ de la thrombose .

Sur un athérome pariétal considérable sont venues se greffer des thromboses pariétales dont quelques unes ont obstrué des artères paramédianes . Puis , s'est progressivement constituée sans manifestation clinique , une sténose , qui s'est complétée de façon brutale , de la partie basse du tronc basilaire immédiatement au-dessus de la naissance de la cérébelleuse moyenne la thrombose s'étendant comme l'avaient souligné les auteurs classiques , de l'amont vers l'aval pour ici occuper la quasi totalité du tronc basilaire et se continuer sur la cérébrale postérieure gauche .

F/ LE CERVEAU

Ce malade de 59 ans présentait un certain nombre de facteurs favorisants qui méritent d'être retenus :

a) Une hypertension artérielle certaine quoique modérée. La fréquence élevée d'une hypertension associée dans la pa-

thologie de la circulation vertébrobasilaire a été bien soulignée par Dickinson et Thomson (1959) . Et Schott comparant les chiffres des grandes statistiques la retrouve dans une proportion (30 à 40 %) nettement supérieure à celle relevée en pathologie carotidienne .

Cependant , nous n'avons pas retrouvé dans le déclenchement de la thrombose de facteur hypotensif .

b) Le diabète :

Réputé responsable d'artériolites périphériques , il joue certes un rôle étiologique mineur dans les insuffisances vertébrobasilaires , mais il semble bien que dans les accidents par sténose grave ou thrombose , comme c'est le cas pour notre malade , la corrélation soit élevée (YATES & HUTCHINSON , LUHAN & KAPLAN , SCHOTT et collaborateurs) et qu'ainsi le diabète intervienne dans la genèse d'une artérite d'un gros tronc vertébral ou basilaire (SCHOTT) .

c) L'examen anatomopathologique a confirmé le terrain athéroscléreux :

- athérome important et diffus de l'aorte abdominale avec anévrisme fusiforme sous rénal partiellement thrombosé .
- athérome des coronaires avec une sténose modérée de la coronaire gauche .

CONCLUSION

Nous avons rapporté une observation recueillie dans le service de notre Maître le Docteur SIGWALD , d'une thrombose du tronc basilaire chez un homme de 59 ans , diabétique , sans antécédents notables .

Elle se caractérise par une évolution en deux temps , le premier mineur , peu évocateur (hémiparésie droite isolée) précédant de trois ans l'accident majeur de survenue brutale sans syndrome prémonitoire qui aboutira à la mort par bronchopneumonie intercurrente .

Le groupement symptomatique était typique : coma , mutisme akinétique , déficit moteur droit avec bilatéralisation transitoire , hypertonie généralisée modérée , ophtalmoplégie complète gauche .

L'autonomie respiratoire du malade , l'alimentation par sonde et la rééquilibration hydroélectrolytique ont permis de juguler les risques d'acidocétone , de déshydratation , d'hyperosmolarité ou d'hypoglycémie .

Cette observation a posé dans les deux circonstances extrêmes le problème des indications de l'artériographie devant un accident vasculaire cérébral ; lors du premier épisode , la discrétion de la symptomatologie , son caractère unique et transitoire , l'absence de conséquences pratiques pour le malade nous ont fait surseoir à cette exploration qui n'est pas dénuée de danger .

Tandisque Lors de l'accident majeur la crainte d'un hématome du tronc cérébral a emporté la décision .

Les documents iconographiques mettent en évidence une belle image d'obstruction complète du tronc basilaire sans reflux dans la vertébrale du côté opposé seules les cérébelleuses moyennes et postéro-inférieures sont injectées .

Un examen nécropsique complet a permis une confrontation fructueuse en précisant la chronologie des ramollissements leur topographie (protubérance et pédoncule , cuneus des deux côtés , T5 gauche et corne d'Ammon droite) en précisant les corrélations avec la thrombose vasculaire responsable et en élucidant la cause de la mort .

Malgré l'issue fatale , elle soulève la question de la survie des thromboses complètes du tronc basilaire compte tenu de l'importance vitale des centres atteints , de l'extension du processus thrombotique , des complications intercurrentes et de la réanimation .

Vu, le Président de Thèse

Pr. F. LHERMITTE

Vu, le Doyen Honoraire

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer.

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

REFFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ANDERSON W.W. et JAROS R.M. - Manifestations cliniques des lésions de l'artère basilaire ; California Med , juin 1960, 92 , N° 6 , 400-402
- ARBUS.L : Indications et contre indications de l'artériographie vertébrale dans l'athérosclérose du système vertébrobasilaire . Ann. Radiol. , 1967 , 10 , N° 11 12 , 850-52
- BIEMOND A . Thrombose de l'artère basilaire et vascularisation du tronc cérébral . Brain , sept , 1951 , 74 , N° 3 , 300-317 .
- BLUME . H . PENZHOLZ.H : L'aspect clinique et la mise en évidence arthériographique des processus d'occlusion de l'artère basilaire . Nervenat , 20 avril 1958 , 29 , N°8 357-363 .
- BOUDOURESQUES . J. et coll. Thrombose aigüe du tronc basilaire avec nécrose massive de la protubérance et des pédoncules . Marseille méd. 1967 , 104 , N°9 , 782-785 .
- BRADSHAW . P and al . The syndrome of vertebrobasilar insufficiency Quarterly J. med. 32/128 : 279-96 , 1963 .
- BUSCH . W . Arch Psychiat. Nervenkt , 208-326-44 , 1966
Contribution to the morphology and pathology of the basilar artery . Results of the study of 1000 brains .
- CAROFF. J . BRETON . J . et MARTIN . R . Mort médicolégale par thrombose d'un anévrysme athéromateux du tronc basilaire Méd.lég. av. 1968 , 1 , N° 2 , 166-169 , 5 fig .
- COSSA . P . BOUCHERCI . M et DARCOURT . G . : Un cas nouveau de thrombose complète du tronc basilaire avec récupération partielle et survie actuelle de plus de deux ans . Ann. méd-psychol. av 1966 , 124 , N°4 , 590 .
- DAVID . M. NESSIMY . R . DILLENGE . D . HARISPE . L . et METZGER . J . : Le problème des sténoses et thromboses

- vertebrobasilaires . A propos de 50 observations . Presse
 méd. 24 janv. 1968 , 76 , N° 4 , 147-150 .
- DENNY-BROWN. H. Basilar artery syndromes . Bull. New Engl.
 Med. Center , 1953 , 15 , 53-60 .
 - DOOLEY . J M. JR . et SMITH . K.R.J . : Occlusion de l'ar-
 tère basilaire chez un garçon de 6 ans . Neurology . Oct.
 1968 , 18 , N° 10 , 1034 - 1036 .
 - DUQUESNEL. J . FOURRAT . CH . BADA . B . ARGUELLO . C .
 L'exploration angiographique du système vertebrobasilaire
 Société de neuropsychiatrie de la Région Lyonnaise ; 30 mai
 1965 .
 - FACON E . STERIADE . M . WERTHEIM. N. : Hypersomnie pro-
 longée engendrée par des lésions bilatérales du système
 activateur médical ; le syndrome thrombotique de la bifur-
 cation du tronc basilaire . Rev.Neurol. Fév.1958 , 98 ,
 N° 2 , 117-133 .
 - FAVAREL-BENAZET . AM. Thromboses et insuffisance circula-
 toire du système artériel vertébrobasilaire ; Thèse Toulouse
 1964 .
 - FIELDS WS . and al : Survival following basilar artery
 occlusion ; Arch. Neurol. Nov. 1966 , 15 , 463-471 .
 - FISHER CM . KARNES WE KUBIK CS . Lateral medullary infar-
 ction . The pattern of vascular occlusion . J of Neuropath.
 Exp. Neurol. 1961 , 20 , 323-379 .
 - FLEISCHER CJ . and SUFFEL B . Basilar artery thrombosis ,
 Report of an unusual recovery . Internat. Surg Dig .
 Mart 1968 , 77 , N°3 , 102-103 .
 - FOIX CH . et HILLEMANT P . - Les artères de l'axe encépha-
 lique jusqu'au diencéphale inclusivement . Rev. Neurol.
 1925 , 2 , 705-739 .
 - GAUTHIER G . - Contribution à l'étude de la thrombose ba-
 silaire . Schweiz . Arch. Neurol . Neurochir. Psychiat.
 1963 , 91 , N°2 , 387-411 .
 - GILLIGAN L.A. - The correlation of the blood supply to the
 human brain stem with clinical brain stem lesions . J.Neu-

- ropath.Exp. Neurol. 1964 , 23 , 1 , 78-108 .
- KAPLAN H.A. et FORD D.A. - The brain vascular system. Un vol , 1966 , Elsevier .
 - KEMPNER T.D. et OLAFSON P.O.A. - State resembling akinetic mutism in basilar artery occlusion . Neurology 17 , 74-80 janv . 67 .
 - KRAYENBUHL H. et YASARGIL G. - Die vasculären Erkrankungen des Arteria Vertebralis und Arteria Basialis . Un vol . Thieme , 1957 .
 - KUBIK C.S. et ADAMS R.D. - Occlusion of the basilar artery. A clinical and pathological study . Brain 1946 , 69 , N°1 73-121 .
 - LABAUGE R. et al : Les insuffisances vertébrobasilaires d'incidence chirurgicale (A propos de 87 malades opérés) Revue neurol. 117 , 373-89 . Août 1967 .
 - LAZORTHES G. - Vascularisation et circulation cérébrales . Un vol. 319 pages , Masson édit.
 - MAZAITOV : Contribution à l'étude clinique des thromboses de l'artère basilaire . Thèse , Paris , 1956 , N° 809 .
 - MEYER JS . and al. - An arteriographic study of cerebrovascular disease in man . Arch of neurology 1960,2 , 27-45
 - POURSIRES Y. ROGER J. ALLIEZ J. et SOULAYROL R. - Le syndrome d'oblitération du tronc basilaire . Etude anatomoclinique à propos de 3 cas personnels et de 73 autres retrouvés dans la littérature sem. Hôp. Paris , 1957 , 33 , N° 65 . 3815-3828 .
 - Revue du Praticien , XVII , 19 , 2685-2777 , juillet 1967.
 - SCHOTT B. - Sténoses et thromboses vertébrobasilaires . Evol.méd. 1968 , 12 , N°2 , 3-4 , 177-187
 - SCHULTZ E. et al - On a case of thrombosis of the basilar in an adolescent . Mschr Unfallheilk , février 1967 , 70 79-82 .
 - SIEKERT RG. et SAYRE G.P. - Survie après occlusion de l'artère basilaire . Relation de cas . Proc. Staff Meet Mayo Clin . 24 fév. 1954 , 29 , N° 4 , 125-130 .

- TAZAKI Y. et al - Autopsied case of basilar artery thrombosis - Jap. Journ. Clin. Med; janv 1967 , 25 , 116-121 .
- THIBAUDT A. et THIRY S. - L'oblitération de l'artère basilaire . Neurochirurgie 1963 , 9 , 66-74 .
- WILLIAMS D. et WILSON T.G. - The diagnosis of major and minor syndromes of basilar insufficiency . Brain . 1962 , 85 , 4 , 741-773 .
- YATES P.O. HUTCHINSON E.C. - Cerebral infarction : The role of stenosis of the extracranial cerebral arteries . Medical research Council , 1961 , N° 300 .

